

ANNÉE 1936

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

AVENIER Philippe

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 4 Août 1909, à Paris (Seine)

**A propos d'un nouveau cas
de**

Lipodystrophie progressive

(Syndrome de Barraquer-Simons)

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

—
1936

ANNÉE 1936

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

AVENIER Philippe

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 4 Août 1909, à Paris (Seine)

A propos d'un nouveau cas
de

Lipodystrophie progressive

(Syndrome de Barraquer-Simons)

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1936

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des ma-	GUILLAIN.
ladies de l'encéphale	LEMIERRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiqu. s	CUNÉO.
Clinique des maladies du système nerveux	GOSSET.
Clinique des maladies infectieuses	GRÉGOIRE.
Clinique chirurgicale	LENCRMANT.
	TERRIEN.
Clinique ophtalmologique	MARION.
Clinique urologique	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	RATHERY.
pédie	LEMATPE.
Clinique thérapeutique médicale	PIERRE DUVAL.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SERGENT.
Clinique thérapeutique chirurgicale	EEZANÇON.
Clinique propédeutique	
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	HOVELACQUE
dulte	MULON.
	OLIVIER.
Professeurs sans chaire	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

MM.

Pathologie médicale..... BÉNARD HENRI.
 Pathologie médicale..... BERNARD ETIENNE.
 Hydrologie..... BEZANÇON Justin.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Histologie..... BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CATHALA.
 Pathologie médicale..... CHEVALLIER.
 Physique..... DOGNON.
 Urologie..... FEY.
 Parasitologie..... GALLIARD.
 Bactériologie..... GASTINEL.
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.
 Physiologie..... GAYET.
 Histologie..... GIROUD.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 Oto-rhino-laryngologie .. HALPHEN.
 Pharmacologie..... HAZARD.
 Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Hygiène..... JOANNON.
 Chimie biologique..... LABBÉ HENRI.
 Obstétrique..... LACOMME.

Obstétrique..... LANTUÉJOUL.
 Pathologie médicale..... LAROCHE Guy.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUF.
 Pharmacologie..... Mlle J. LEVY.
 Neurologie et Psychiâtrie LEVY-VALENSI.
 Pathologie médicale..... MOREAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.
 Anatomie pathologique.. OBERLING.
 Pathologie chirurgicale.. PETIT-LUTAILLIS.
 Médecine légale..... PIÉDELÈVRE.
 Obstétrique..... PORTES.
 Physiologie..... RICHET.
 Chimie biologique..... SANNIÉ.
 Pathologie chirurgicale.. SÈNÈQUE.
 Pathologie expérimentale TROISIER.
 Pathologie médicale..... TURPIN.
 Obstétrique..... VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie..... BUSQUET.
 Physiologie..... CHAILLEY-BERT.

Anatomie pathologique.. LEROUX.
 Parasitologie..... NEVEU-LEMAIRE.
 Physique..... N.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

. BLAÏ.
ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
CHIRAY.
DONZELOT.
DUVOIR.
LIAN.
PASTEUR-VALLERY-
RADOT.
SEZARY.

Clinique
médicale

MM.

BASSET.
BROCQ.
CADENAT.
GATELLIER.
HEITZ-BOYER.
MOURE.
QUENU.
SCHWARTZ.
VELTER.

Clinique
chirurgicale

MM.

ECALLE
GUENIOT.
LE LORIER.
LEVY-SOLAL.
METZGER

Clinique obstétricale..

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

Education physique.....
Radiologie clinique.....
Puériculture

CHAILLEY-BERT, agrégé.
LEDOUX-LEBARD.
WEIL-HALLÉ.
RUPPE.

Stomatologie.....

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MA FILLE

A Monsieur le Professeur NOBECOURT

*Qui a bien voulu accepter la pré-
sidence de cette thèse.*

A Mes Maîtres de stage

Monsieur le Professeur CARNOT.

Monsieur le Professeur OMBREDANNE.

Monsieur le Docteur CHIFFOLIAU.

Monsieur le Docteur HERSHER.

A MES MAITRES DES HOPITAUX

Externat :

1931 Monsieur le Professeur agrégé MOURE.

1932 Monsieur le Professeur agrégé DONZELOT.

1933 Monsieur le Docteur GAUTIER.

1934-35 Monsieur le Docteur HERSHER.

1935-36 Monsieur le Docteur BABONNEIX.

*Qui a bien voulu nous donner le
sujet de cette thèse et nous ai-
der de ses conseils.*

DEFINITION

La lipodystrophie progressive est une affection caractérisée par :

— d'une part la disparition de tout tissu adipeux, de toute graisse dans le tissu cellulaire sous cutané de la partie supérieure du corps (face, membres supérieurs, thorax).

— d'autre part l'augmentation de ce même tissu dans toutes les régions situées au dessous d'un plan passant par les crêtes iliaques, (fesses, cuisses, jambes).

C'est cette opposition dans la répartition du tissu graisseux qui donne à la lipodystrophie progressive une individualité toute particulière.

HISTORIQUE

Le terme de lipodystrophie progressive a été employé pour la première fois par A. Simons en Allemagne dans le courant de 1911, et cet auteur a alors décrit les symptômes et la marche de cette maladie.

Mais c'est à L. Baraquer Roviralta que l'on doit le premier cas publié, et cela dès 1908.

A la suite de ces auteurs un certain nombre de cas furent publiés, chaque année apportant quelques observations nouvelles. Mieux, certains s'attachèrent à en rechercher des exemples dans le passé par l'étude de la statuaire et de documents artistiques. C'est ainsi que, pour Amelin et Quercy, le Pharaon Aménophis IV présentait selon toute vraisemblance ce syndrome, et que dans une étude parue dans l'*Anthropologie*, René de Saint Perrier rapproche l'aspect de certaines statuettes steatopygiques trouvées dans les demeures troglodytiques préhistoriques de celui des sujets atteints de lipodystrophie progressive. Le premier travail d'ensemble paru en France sur cette curieuse affection est celui de Comby qui dans une revue générale parue en 1917 dans les *Archives Médicales des enfants* rapporte les principaux cas dé-

crits à cette date. L'auteur les dénombre à un peu plus de 20 cas.

Dans le numéro d'Octobre 1919 de la Revue neurologique, L. Boissonnas, de Genève, publie une étude très complète de la question et cite 22 cas. En 1926, Coates réuni 72 observations. Depuis d'autres cas ont été décrits et la littérature de la lipodystrophie progressive doit atteindre la centaine.

Nous nous proposons dans ce modeste travail d'essayer de faire le point de tout ce qui a été dit de cette affection en étudiant tout particulièrement les cas survenus chez les sujets jeunes.

Nous dirons aussi, toutes les hypothèses faites quant à son étiologie, toujours obscure d'ailleurs et cela malgré les procédés modernes d'étude et de recherche. L'occasion de ce travail nous a été fourni par un cas nouveau que nous avons vu et qui a été étudié dans le service de notre Maître Monsieur le Docteur Babonneix.

ETIOLOGIE

On a longtemps pensé — exactement jusqu'en 1916 — que la lipodystrophie progressive ne se rencontrait que dans le sexe féminin. Mais à cette date deux cas typiques furent décrits concernant le sexe masculin. Depuis d'autres incontestables l'ont été.

Cependant il y a prédominance très nette de cette affection chez les femmes et, par exemple, parmi les 22 observations citées par Boissonnas dans son travail, 21 concernent des femmes ou fillettes pour un garçon.

Coates en 1926 n'a réuni que 21 cas masculins sur un ensemble de 72.

Age.

Nous voulons, avons nous dit, nous borner à l'étude des cas décrits ou apparus chez les sujets jeunes. Mais ce faisant nous ne limitons que peu notre étude car dans l'immense majorité des cas le début apparent de la lipodystrophie progressive a été constaté dès l'enfance ou dans l'adolescence.

L. Comby estimait que cette singulière maladie

commence habituellement dans l'enfance entre 6 et 8 ans.

Parmi les 22 cas certains, de lipodystrophie progressive publiés par Boissonnas deux sont exposés sans renseignement concernant le début de l'affection.

Sur les 20 observations qui restent, la grosse majorité, soit 12 cas, a débuté avant 10 ans, trois cas seulement de 10 à 15 ans, 4 de 15 à 20, un seul après 20 ans.

M. Decourt rapporte deux observations dans le N° du 7 Février 1936 du bulletin de la société médicale des hôpitaux. La première concerne une jeune fille chez qui la lipodystrophie s'est manifestée dès l'âge de 4 ans, l'autre il faut l'avouer a débuté beaucoup plus tard aux environs de la trentaine chez une femme.

L'observation qu'a bien voulu nous communiquer notre Maître M. le Docteur Babonneix concerne une fillette de 7 ans 1/2 qui a commencé de présenter des symptômes de lipodystrophie progressive deux ans plus tôt.

Donc nous concluons que la lipodystrophie progressive débute dans la plupart des cas dans la seconde enfance, assez souvent dans l'adolescence, beaucoup plus rarement après 20 ans.

Antécédents.

Peut-on par l'étude des cas connus jusqu'ici donner une étiologie au syndrome de Barraquer Simons?

Il ne le semble pas. Comby tout en pensant qu'il s'agit là d'un trouble des sécrétions internes, d'une affection endocrinienne, déclare ignorer l'étiologie de la lipodystrophie progressive.

On peut remarquer cependant dans certains cas la coïncidence de l'apparition des premiers symptômes avec celle de l'installation des règles. Telles sont 4 des observations rapportées par Boissonnas. Quelquefois le début apparent semble suivre une maladie infectieuse : nous relevons dans la littérature des cas survenant après une coqueluche, après une rougeole, un ictère, la scarlatine.

Mais il doit bien plutôt s'agir là de coïncidences, que de causes déclenchantes, la fréquence de ces diverses maladies étant grande à l'âge où la lipodystrophie progressive se manifeste et dans la plupart des cas on peut dire que la lipodystrophie progressive débute sans causes apparentes et que l'on ne peut tirer aucun argument étiologique, ni des antécédents personnels des petits malades eux-mêmes, ni de leurs antécédents héréditaires.

CLINIQUE

Début.

Dans la règle, c'est l'amaigrissement du visage qui marque le début apparent de la lipodystrophie progressive. Cet amaigrissement est d'autant plus frappant qu'il survient chez de jeunes enfants dont la rondeur des joues était pour les parents, une fierté jusqu'alors.

Donc, en général, on voit un petit malade dont la mère s'est inquiétée parce qu'il maigrissait du visage. Mais parfois, l'enfant ne vous est présenté que beaucoup plus tardivement, car c'est une règle générale : le trouble trophique, premier en date, est aussi le seul. Il n'y a pas de trouble de l'état général, l'enfant mange bien, dort, est d'une humeur normale.

Bien plus, la balance sur laquelle une mère inquiète le fait aussitôt monter indique un poids normal, et telles sont les raisons pour lesquelles bien des cas n'ont été vus souvent qu'assez tardivement.

Dans l'observation personnelle que nous rapportons, la mère dit textuellement que, bien qu'elle ait noté l'amaigrissement portant sur la moitié supé-

rieure du corps, à l'exclusion de la moitié inférieure, elle ne s'est pas inquiétée car l'enfant grandissait normalement et même vite, parce qu'elle mangeait bien, paraissait bien portante et que son poids était normal.

Et c'est le médecin inspecteur de l'école qui a attiré son attention sur la nécessité de soigner d'urgence son enfant.

La rapidité avec laquelle croît cet amaigrissement de la face et avec laquelle il gagne en descendant vers le cou et les épaules est variable.

Nous n'y insisterons pas pour le moment nous réservant d'établir plus tard quelques modalités cliniques et nous allons plutôt donner d'emblée un tableau schématique de malade atteint de lipodystrophie progressive à la période d'état.

Répartition normale de la graisse dans nos contrées.

Mais auparavant il nous semble nécessaire de donner un rapide aperçu de la topographie exacte des charges graisseuses chez un individu normal. Clergeau dans sa thèse distingue chez une femme normale de nos pays sept régions paires et symétriques ou s'accumule la graisse.

— Le bourrelet du cou dans sa moitié inférieure surtout en arrière.

— La masse de la région mammaire.

— Le relief abdominal.

— Le bourrelet graisseux du flanc et des lombes.

- La masse prépubienne.
- Le relief du fessier.
- La masse supéro-externe de la cuisse.

Ces points acquis, étudions l'aspect d'un malade atteint de lipodystrophie progressive.

La face.

Il est logique de commencer par décrire l'aspect de la face puisque c'est lui qui frappe au premier abord lorsque le malade vient consulter et parce que c'est par l'amaigrissement du visage que commence le tableau clinique.

Le faciès du lipodystrophique, faciès amaigri, donne l'aspect de la cachexie.

Le nez paraît mince, les malaires et les apophyses zygomatiques saillent, les joues sont creuses.

Les boules graisseuses de Bichat ont disparu, les rebords orbitaires saillent, contrastant avec les orbites elles-mêmes qui paraissent creuses, les yeux semblent de ce fait anormalement grands.

Les plis péri-buccaux sont souvent plus marqués que normalement.

Somme toute la peau semble collée aux os et de fait elle est mince, sans tissu cellulaire sous cutané, elle se laisse plisser facilement.

Ces mêmes caractères se retrouvent chez un lipodystrophique au niveau du cou et du thorax.

Thorax.

En effet là encore tout tissu graisseux a disparu et de ce fait la peau sculpte pour ainsi dire le relief musculaire et colle à la charpente osseuse.

L'aspect du malade fait songer à celui d'un cancéreux œsophagien à l'ultime phase de dénutrition.

Il est à remarquer que chez les femmes les glandes mammaires sont normales en tant que tissu glandulaire, si tout tissu graisseux a disparu. Et le relief des seins peut apparaître normal, contrastant avec la poitrine amaigrie.

Le cou paraît mince, les apophyses épineuses cervicales sont visibles. L'atrophie est toujours très visible sur les omoplates.

Les membres supérieurs sont dans la règle touchés par la maladie. Et cela est surtout visible chez les malades du sexe féminin aux bras le plus souvent enrobés d'une certaine couche de tissu graisseux.

Cependant il faut constater que bien souvent les membres supérieurs ne sont frappés que bien après le thorax, que la disparition du tissu graisseux s'y fait dans la règle plus lentement et qu'enfin les avant-bras sont parfois épargnés.

Si nous analysons la statistique rapportée par Boissonnas nous constatons que la majorité des cas rapportés concernait des malades dont la face, le thorax et les membres supérieurs participaient au syndrome.

Cependant deux observations concernent des ma-

lades dont les avant-bras apparaissaient normaux. Tel est l'aspect chez le lipodystrophique de la partie supérieure du corps, partie dont toute graisse a disparu, partie contrastant avec l'autre moitié du corps, moitié inférieure dont nous allons maintenant étudier les caractères et qui est, elle, atteinte d'une étonnante surcharge grasseuse.

A quel moment débute cette surcharge ? Probablement au même moment où la graisse disparaît du haut du corps. Il semble qu'il s'agisse là d'un phénomène de compensation, de balancement. Et la meilleure preuve en est dans ce fait qu'au cours de l'évolution de la lipodystrophie le poids du malade reste souvent stationnaire, qu'il vous étonne lorsque le malade habillé ne vous livre que la vue de son visage.

Contemporaine donc de la disparition de la graisse de la partie supérieure du corps la surcharge adipeuse de la partie inférieure peut n'être remarquée que plus tard. Il en a été souvent ainsi. Remarquons d'emblée que le dépôt grasseux se fait de façon égale respectant le profil des membres atteints. Les fesses, les cuisses, les jambes sont grasses mais de façon égale, sans bourrelets, sans amas ; il n'y a pas de lipomes. Il est des degrés dans cette hypertrophie grasseuse. En général elle devient vite très accusée et frappe d'autant plus que le sujet atteint est considéré nu.

Le niveau auquel réapparaît la graisse est d'ailleurs variable.

De façon générale c'est à partir d'une ligne hori-

zontale passant par l'ombilic. Cependant le tissu abdominal peut être d'une adiposité normale, nullement excessive, et même le Mont de Vénus et les grandes lèvres participent dans certains cas à l'atrophie graisseuse. Par contre les hanches et les fesses sont constamment hypertrophiées, surtout dans leur partie inférieure.

Les plis fessiers sont très profonds. Les masses graisseuses sous trochantériennes sont très développées.

Les cuisses, dont l'hypertrophie n'est parfois pas identique pour les deux côtés, peuvent atteindre, même chez de jeunes adolescents, des diamètres qui étonnent.

V. Christiansen, en 1914, a rapporté le cas d'une fillette de 11 ans qui avait une circonférence de 54 cms pour la suisse gauche et de 42 cms pour la droite.

Les jambes sont elles aussi augmentées de volume. Le profil des genoux tend à être confondu dans une masse unique. Les mollets sont énormes. La surcharge graisseuse peut atteindre les malléoles et la forme du profil du talon être complètement effacé. Tel est l'aspect habituel d'un ou d'une lipodystrophique à la période confirmée de l'affection.

Nous venons de voir seulement l'allure extérieure, la morphologie externe de ceux qui sont atteints du syndrome de Barraquer Simons.

Il convient maintenant d'aller plus loin et de voir de quelles modifications des différents plans du corps humain peut s'accompagner cette dystrophie.

La peau.

La peau elle même ne présente en général pas d'altérations. Elle est parfois livide ou cyanosée, mais en général elle garde sa couleur, son élasticité, sa température.

L'épiderme et le derme sont indemnes. Il n'y a pas en général de troubles des glandes sudoripares. On a noté cependant des transpirations abondantes.

Les muscles.

Les muscles, et il faut y insister, sont indemnes de toute altération.

La force musculaire est conservée, leur développement étant normal.

De nombreux examens ont montré qu'il n'y avait pas de troubles des réactions électriques.

Le système osseux est lui aussi intact et de nombreuses radiographies en font foi.

La sensibilité est intacte tant dans les régions sans graisse que dans celles où elle est surabondante.

Notons cependant que certains malades accusent une certaine frilosité, notamment là où la graisse leur fait défaut.

Certains malades ont pu présenter de légères anomalies lors de l'examen de leur système nerveux mais on ne peut en tirer aucun argument étiologique.

Plus intéressante est l'étude de l'état général des sujets atteints de lipodystrophie.

Disons tout de suite qu'il est dans la règle bon, et

que bien souvent ce n'est que leur aspect extérieur qui leur rappelle qu'ils sont victimes d'un curieux syndrome.

Evidemment au cours de l'évolution du syndrome lipodystrophique, peuvent exister ou survenir des associations pathologiques, mais, même quand ce syndrome progresse ou est à son acmé, la santé générale ne paraît pas atteinte par lui.

Les malades sont capables d'aller, de venir, de travailler, peuvent même être particulièrement forts et énergiques. La maternité est permise aux femmes atteintes de lipodystrophie et elles la mènent et la supportent comme toute autre femme. Malheureusement l'aspect extérieur et surtout le faciès décharné impressionne défavorablement l'entourage, fait faire les suppositions les plus pessimistes et peut familialement et socialement faire le malheur de ces malades.

Evolution générale.

Maintenant que nous connaissons l'allure conférée par le syndrome qui nous intéresse nous allons revenir sur les circonstances de son apparition, sur les modalités de son développement, sur l'avenir qu'il réserve à ceux qu'il frappe.

Nous avons dit que le plus souvent c'était l'amaigrissement du visage qui ouvrait la scène, bientôt suivi de celui du cou et du thorax, et que l'hypertrophie de la moitié inférieure du corps bien que débutant en même temps le plus souvent n'était remarquée

que plus tard, tant elle était d'apparition insidieuse et d'évolution égale. Mais il existe des modalités cliniques.

Le plus souvent entre la période où est remarqué le signe apparent du début — c'est-à-dire l'amaigrissement du visage — et la période où la symptomatologie est complète, s'écoule un certain laps de temps.

La lipodystrophie est bien progressive et pour la marche de l'apparition de l'amaigrissement (tête, cou thorax) et pour l'intensité de cet amaigrissement.

Nous appuyant sur les observations publiées nous pouvons dire que c'est une période de plusieurs mois, souvent d'années, qui voit se développer les différents éléments du syndrome. Surtout si l'on considère comme indispensable à un véritable tableau clinique, l'adiposité de la partie inférieure du corps.

Les symptômes ne progressent donc que lentement dans la plupart des cas, le syndrome ne s'établissant qu'après plusieurs années.

Cependant il est des cas beaucoup plus rapides où le syndrome se constitue en une année (cas de Fawcett publié par Parks Weber). Dernièrement Monsieur Jacques Decourt a rapporté dans le Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux deux observations. Chez l'une la lipodystrophie qui a suivi une grossesse s'est installée en quelques semaines.

Mais si elle apparaît progressivement la lipodystrophie n'a pas une évolution indéfinie. Une fois parvenue au stade caractéristique la marche de l'af-

fection s'arrête et le tableau demeure identique à lui-même.

Mais jusqu'à présent il n'est jamais survenu de regression spontanée et toutes les tentatives thérapeutiques faites soit pour enrayer l'évolution du syndrome, soit pour tenter de le faire regresser ont été à peu près sans résultat.

Nous concluerons donc de cette partie clinique de notre étude que la lipododystrophie progressive est un syndrome caractérisé cliniquement par la disparition progressive de la graisse du tissu cellulaire sous cutané de la tête, du cou, du thorax et dans la plupart des cas des membres supérieurs.

S'opposant à cette disparition survient une surcharge graisseuse très importante de la partie du corps situé sous un plan passant par l'ombilic, l'abdomen et le Mont de Vénus, pouvant cependant présenter eux aussi une atrophie graisseuse. Cette surcharge n'est pas, disons le de suite, pour tous, un élément essentiel du syndrome, mais il faut pour soutenir cette thèse faire intervenir des données pathogéniques, et cliniquement le balancement de l'atrophie et de l'hypertrophie est bien caractéristique de la lipodystrophie progressive. L'évolution progressive se fait vers la disparition totale de tout tissu graisseux de la partie supérieure du corps, disparition souvent contrôlée, nous le dirons plus tard, à l'examen microscopique de fragment de peau prélevée sur ces malades.

En général ce syndrome ne s'accompagne d'aucun trouble clinique des autres organes.

Il n'y a pas d'altération de la force musculaire et l'état général reste bon, le pronostic quoad vitam excellent.

Il faut juste noter la tendance à la psychose dépressive que fait naître chez certain la véritable infirmité que constitue l'amaigrissement excessif du visage.

FORMES CLINIQUES

Il n'existe pas à proprement parler de vraies formes cliniques de la lipodystrophie-progressive.

Tout au plus peut-on parler de modalités cliniques. Modalités dans l'évolution, dans le temps, qui s'échelonnent entre le 2^e cas rapporté par Monsieur Decourt où l'installation du tableau complet s'est effectuée en quelques semaines et ceux plus nombreux où cette installation demande des mois, ou même des années.

Signalons qu'Hartenberg a rapporté dans un numéro de 1923 de la Revue Neurologique un cas de lipodystrophie progressive associée à un goître exophtalmique.

Peut-être existe-t-il enfin une forme familiale.

Dans l'observation nouvelle que nous relaterons il est question d'une tante parternelle qui aurait présenté un syndrome analogue. Mais il faut croyons nous insister sur le conditionnel de cette affirmation. Cependant L. Barraquer Ferré (n° 86 Presse Médicale 1935) rapporte un cas où existe une hérédité homologue directe incontestable, où trois générations étaient atteintes de cette maladie.

Quelle est la cause exacte, qui est à l'origine des manifestations de ce syndrome? Un certain nombre d'hypothèses ont été émises. Nous les passerons en revue.

Mais auparavant il nous faut parler du cas que nous a procuré notre Maître Monsieur le Docteur Babonneix. Cas bien étudié au point de vue laboratoire et dont la comparaison avec d'autres ou les mêmes recherches ont été effectuées pourra nous aider à chercher une solution du problème de la lipodystrophie.

A notre connaissance il est 3 observations où toutes les recherches ont été faites en plus de la nôtre :

Deux sont celles rapportées par Messieurs Jacques Decourt, J. Guillemain et M. Demange. La troisième est celle qu'expose L. Barraquer Ferré dans le n° 86 de la Presse Médicale.

Observation communiquée par M. le Dr. Babonneix.

M. Jacqueline 6 ans et demi, entrée le 12-11-35 pour amaigrissement.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants sauf des céphalées fréquentes chez le père.

Deux fausses couches provoquées, après la naissance de l'enfant.

Deux autres enfants, un de cinq ans, un de un an, nés à terme, bien portants.

Il n'y a rien qui permette de suspecter la bacillose ou la syphilis dans la famille du père.

Dans la famille de la mère une sœur morte de bacillose pulmonaire, un frère mort de pleurésie purulente.

Les deux malades n'ont jamais eu de contact avec l'enfant.

Une tante paternelle aurait présenté jusqu'à 14 ans un syndrome analogue à celui présenté par Jacqueline?

Antécédents personnels. — Née à terme.

Poids suffisant : 7 livres.

Elevée au sein jusqu'à 14 mois, au lait Nestlé ensuite.

Grandes dates de l'enfance normales.

L'enfant s'est élevée très facilement.

A eu : la fièvre typhoïde (il n'y a pas eu de contrôle sérologique) à 4 ans, la scarlatine à 5 la rubéole ensuite.

Histoire de la maladie. — En dehors des maladies mentionnées ci-dessus on n'avait jamais rien remarqué d'anormal dans la santé de l'enfant.

C'est seulement après la scarlatine, sans que la mère puisse d'ailleurs préciser la date, qu'elle s'est aperçue que l'enfant maigrissait. Déjà elle avait noté que cet amaigrissement portait sur la moitié supérieure du corps à l'exclusion de la moitié inférieure, mais elle ne s'est pas inquiétée parce que l'enfant grandissait normalement et même vite, parce qu'elle mangeait bien, paraissait bien portante et que son poids était normal.

Jacqueline est rentrée à l'école le 15-9-35 et c'est trois semaines après, lors de la visite du médecin inspecteur qu'elle a été rendue à sa famille. On attirait l'attention des parents sur la nécessité de la soigner d'urgence et sur la gravité du pronostic.

Le médecin avait parlé de tuberculose et fait conduire l'enfant à Bretonneau.

Elle est suivie pendant quelques temps à la consultation de cet hôpital, jusqu'à son hospitalisation le 12-11-35 dans le service de M. le Dr. Babonneix à l'Hôpital St-Louis.

Examen. — A l'entrée ce qui frappe lorsque l'on examine cette malade en prenant la précaution de la mettre complètement nue sur son lit, c'est le contraste qui existe entre l'amaigrissement de la face et du thorax et l'aspect normal et même gras de la moitié inférieure du corps, cuisses en particulier.

De fait cette enfant âgée de 6 ans et demi, mesurant 1 mètre 19, pèse en chemise 21 kilogs 800.

Le faciès est très amaigri donnant l'impression de la cachexie, le nez mince, le malaire et les apophyses zygomatiques saillantes, les joues creuses.

Les yeux paraissent anormalement grands dans un visage menu et même amaigri.

Les plis péri buccaux sont plus marqués que normalement.

Le teint est pâle.

La peau est mince se laissant plisser facilement, sans tissu cellulaire sous cutané.

Ces mêmes caractères se retrouvent au cou et au thorax, en avant et en arrière.

A partir de la base du thorax le tissu cellulaire sous cutané paraît se reconstituer progressivement en descendant vers l'ombilic et la peau est normale à partir d'une ligne passant par l'ombilic. Les bras paraissent amaigris, mais moins frappés cependant que les autres parties.

Les mains sont normales.

Les cuisses sont plutôt volumineuses.

Quelques mensurations. — Bras droit et gauche : 18 cms de circonférence, (13 cms. au dessus du coude).

Avant bras : 15 cms. de circonférence, (7 cms. au dessous du coude).

Tour de poitrine : en passant par la pointe des omoplates et les mamelons :

en expiration forcée : 58 cms.

en inspiration forcée : 63 cms.

Tour de l'abdomen : au niveau de l'ombilic 57 cms.

Tour des cuisses : 53 cms à droite et à gauche, 15 cms au dessus de la rotule.

Le reste de l'examen clinique est normal. On note seulement :

- une voute palatine ogivale;
- des dents petites et écartées;
- Il n'y a pas d'appendice xyphoïde;
- Crâne et tibias normaux.

Corps thyroïde normal.

L'état général est bon, l'appétit conservé.

Les poids successifs de l'enfant sont depuis son entrée dans le service :

Le 12-11-35 : 21 kilogs. 800.

Le 22-11-35 : 21 kilogs. 850.

Le 30-11-35 : 22 kilogs. 250.

Léger état subfébrile : 37°8 - 38° le soir.

A partir du 1^{er} décembre 1935 état fébrile avec température oscillante inexpliquée tant cliniquement que radiologiquement.

Telle est la partie clinique de cette observation.

Abordons maintenant les examens spéciaux qui furent pratiqués afin d'essayer par comparaison avec les cas identiques précités d'en tirer des conclusions étiologiques.

Examens spéciaux.

a) Cutiréaction à la tuberculine;

— négative le 7-10-35 à Bretonneau;

— négative le 12-11-35 à Bretonneau;

— négative le 3-12-35 à Bretonneau.

b) Radioscopie et Radiographie pulmonaire;

exagération assez nette des ombres hilaires des deux côtés.

c) Bw sanguin : négatif chez l'enfant et chez la mère.

d) Examen du fond d'œil : rien à signaler.

e) Urines : ni albumine, ni sucre, ni pus.

f) Ex. du sang (Bretonneau le 8-10-35.)

Hémoglobine : 80 %.

Globules rouges : 4-460.000.

Globules blancs : 8-800.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles : 51 %.

Polynucléaires éosinophiles : 0 %.

Grands mononucléaires : 3 %.

Moyens mononucléaires : 38 %.

Lymphocytes : 8 %.

g) Métabolisme basal = moins 28 %.

h) Réaction séro-interférométrique :

Hypophyse : 2.

Thyroïde : 8.

Surrénales : 4.

Thymus : 6.

Ovaire : 7.

donc conclusion de cet examen :

Disfonctionnement thyroïdien, thymique et génital.

Monsieur le Docteur Babonneix concluait de cette observation :

Début vers la cinquième année, atrophie de la partie supérieure du corps et en particulier de la face, contrastant avec la surcharge graisseuse discrète des membres inférieurs, évolution progressive, voilà autant d'arguments en faveur du diagnostic que nous avons porté et qui, s'il est exact, sera encore plus net dans quelques temps.

Signalons comme particularité, dans notre cas l'absence de toute bacillose puisque la cuti-réaction a été constamment négative, le début apparu après une scarlatine, l'abaissement du métabolisme basal, les réactions interférométriques pratiquées par Monsieur Bourdeau et tendant à faire admettre un mauvais fonctionnement thyroïdien, thymique et génital.

PATHOGENIE

Et cette conclusion nous amène à parler du problème toujours obscur de la pathogénie de ce syndrome.

Diverses hypothèses ont été émises à son sujet, nous les reprendrons par ordre chronologique.

Notons tout d'abord qu'il ne s'agit que d'hypothèses car il n'existe à notre connaissance que peu de cas de lipodystrophie ayant permis une autopsie, un cas a été publié par Parks Weber et Th. Gunervardene, rapporté dans les Archives Médicales des Enfants de 1920, page 560, et il n'a apporté aucun éclaircissement nouveau.

D'autres l'ont été en 1930 par Maranon et Alvarez Cascos dans Los progresos de la Clínica.

La plupart des auteurs attribuent la lipodystrophie progressive à des troubles de sécrétion des glandes endocrines. Mais comme le dit Boissonas dans l'ouvrage que nous avons déjà cité « il est difficile d'expliquer comment une même lésion glandulaire peut produire à la fois la disparition de la graisse dans une région du corps et son accumulation dans une autre.

Et Boissonas comme Feer, comme Simons conclut à la nécessité d'une participation du système nerveux qui seul peut, dit-il, rendre cette opposition explicable.

Il s'étonne enfin que la disparition de la graisse du haut du corps semble avoir attiré davantage l'attention des auteurs que son accumulation dans les membres inférieurs et conclut qu'à son avis c'est cette coexistence chez le même individu, de deux symptômes qui semblent s'exclure à première vue qui fait l'intérêt de la lipodystrophie.

Telle n'est pas l'opinion d'autres auteurs, Monsieur Decourt notamment écrit (Bulletin de la société médicale des hôpitaux du 7-2-36) que :

La disparition du pannicule adipeux de la partie supérieure du corps semble être le phénomène fondamental, l'engraissement secondaire n'apparaissant au contraire que comme un phénomène contingent dépendant des conditions physiologiques : apparition de la puberté, repos au lit, suralimentation, traitement insulinique pour les deux cas qu'il rapporte. Il ajoute : « sans doute cette adipose du segment inférieur se montre nettement excessive, mais il n'en résulte pas qu'on doive la considérer comme un des éléments essentiels de l'affection ».

Il tend à penser que les réserves adipeuses de l'organisme sont — au total — normales et il conclut :

« Qu'ainsi l'anomalie fondamentale commandant la lipodystrophie, nous paraîtrait devoir être imputée

à priori non pas à un trouble général du métabolisme des graisses, mais à un facteur trophique rendant impossible l'accumulation des réserves graisseuses physiologiques dans la partie supérieure du corps.

Nous serions donc amenés à penser, ajoute-t-il, que l'origine de la maladie doit être recherchée dans une altération segmentaire de centres nerveux végétatifs assurant la régulation fonctionnelle du tissu cellulo adipeux sous cutané ».

Telles sont les deux positions que l'on peut prendre en face du tableau clinique si particulier offert par le syndrome de Barraquer Simons.

On conçoit que les hypothèses pathogéniques soient, si l'on peut dire, plus faciles à fournir dans la deuxième manière de voir, mais sans prendre partie il peut sembler qu'il vaille mieux poser le problème dans toute son ampleur. En effet il est de nombreux cas ou l'adipose, que certains considèrent comme compensatrice ne s'explique ni par une époque physiologique particulière, ni par un traitement, ni par une habitude de vie. Et cependant elle est là et comme nous l'avons dit elle apparaît dans la règle non pas comme une résultante, un épiphénomène, mais comme contemporaine de l'amaigrissement de la partie supérieure du corps.

Il nous semble donc difficile de la dissocier en quelque sorte du syndrome et nous conclurons avec Boissonnas, que c'est bien la coexistence chez le même individu de deux symptômes qui semblent

s'exclurent à première vue qui fait l'intérêt de la lipodystrophie, et que c'est cette coexistence que la pathogénie n'est pas encore parvenue à éclaircir.

En fait l'adipose généralisée a été décrite comme symptôme de lésion de presque chacune des glandes endocrines, elle est le fait des chatrés et des eunuques. L'hypothyroïdisme a été bien souvent incriminé comme cause d'obésité, et de fait le traitement par extrait thyroïdien a souvent une action remarquable à leur égard. Mais c'est surtout à l'hypophyse que l'on attribue généralement un rôle de premier ordre dans l'étiologie des adiposes généralisées.

L'obésité hypophysaire paraissant due à un dysfonctionnement du lobe postérieur.

Cette opinion s'appuie sur des données expérimentales et cliniques et il existe un certain nombre de cas de tumeurs de l'hypophyse s'accompagnant d'obésité.

L'acromégalie est souvent accompagnée d'embonpoint.

L'obésité généralisée peut donc dans de nombreux cas s'expliquer par une altération endocrinienne. Cependant remarquons qu'elle n'est pas alors un symptôme isolé et que le tableau clinique est dans ces cas riche d'autres signes.

Mais la lipodystrophie progressive ne peut s'expliquer seulement par un trouble du métabolisme des graisses dû à un dysfonctionnement endocrinien.

Sans doute y a-t-il bien trouble du métabolisme et

Monsieur Decourt a démontré que dans un cas de lipodystrophie le rapport : $\frac{\text{cholestérol estérifié}}{\text{cholestérol total}}$ était considérablement augmenté et qu'il y avait très forte hypercholestérolémie, mais encore faut-il chercher le pourquoi de sa topographie si localisée et systématique.

On peut probablement faire intervenir ici l'action du système nerveux sur le métabolisme des lipides.

L'action du système nerveux sur le métabolisme des graisses est en effet certaine.

Landouzy dès 1875 signalait l'augmentation du tissu adipeux dans le tissu cellulaire sous cutané du membre atteint de sciatique et c'est probablement au système nerveux qu'il faut demander l'explication de ce fait curieux qui constitue la lipodystrophie progressive. A savoir que les cellules conjonctives du haut du corps ont perdu la propriété d'emmagasiner et de retenir la graisse et que par contre dans la partie inférieure l'inverse se produit.

Système nerveux périphérique ou système nerveux central ?

Notons à ce propos qu'au dernier congrès neurologique tenu à Londres en Octobre 1935, rapporté dans le tome 64, n° 4 de la Revue de Neurologie on lit au chapitre. « Les syndromes anatomo cliniques de l'hypothalamus », ces lignes de M. le professeur Lhermitte à propos des « Lipodystrophies et obésités diencéphaliques » :

« Le développement exagéré du tissu adipeux apparaît comme un symptôme bien fréquent des lésions hypothalamiques. Cette obésité n'est pas de morphologie banale car elle se dispose surtout sur le tronc et la racine des membres.

Mais dans la règle, cette obésité diencéphalique s'accompagne d'autres signes de la série hypothalamique : polyurie, narcolepsie, impuissance, amenorrhée, glycosurie.

L'obésité hypothalamique s'oppose sur ces caractères extrinsèques et intrinsèques à la maladie de Cushing.

Nous manquons de documents précis sur les modifications diencéphaliques de la maladie de Barraquer Simons : La lipodystrophie progressive.

Il en est de même pour cette curieuse affection décrite successivement par Laurence, Moon et Biedl. Cependant certaines manifestations semblent bien ressortir à la série végétative diencéphalique ».

Nous concluerons donc ce rapide aperçu des hypothèses faites des origines de la lipodystrophie progressive en constatant que, justement, on en n'est encore qu'à la période des hypothèses.

L'avenir nous dira certainement le rôle joué tant par le système endocrinien que par le système nerveux central ou périphérique quant à la production de ce curieux syndrome.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la lipodystrophie progressive est en général facilement établi devant un syndrome complet ou l'aspect décharné de la face véritablement momifié, contraste avec le volume excessif des hanches et des membres inférieurs.

Une seule affection se rapproche par son siège et par son début de la lipodystrophie c'est l'hémiatrophie faciale progressive et lorsque celle-ci est double il est difficile à première vue de distinguer ces deux maladies.

Mieux, certains rapprochent et même identifient ces deux syndromes.

Comby, en 1917, dans une revue générale parue dans les Archives de médecine des enfants, après avoir étudié un certain nombre de cas indiscutables de lipodystrophie progressive, envisage ceux qui, dit-il, ont été décrits sous le nom de hémiatrophie faciale. Ils sont plus fréquents ajoute-t-il dans le sexe masculin et il se demande à leur propos s'ils ne représentent pas une forme particulière de lipodystrophie progressive masculine. En réalité, Boissonnas, distingue déjà nettement les deux syndromes

et remarque que tandis que dans la lipodystrophie la lésion reste limitée à la disparition de la graisse du tissu cellulaire sous cutané, dans l'hémiatrophie faciale elle intéresse les tissus sous jacents, les os en particulier et qu'en outre à l'autopsie on a trouvé des lésions diverses du système nerveux central.

Les seuls points communs des deux affections conclut-il, sont l'intégrité de la peau et la disparition du tissu adipeux sous cutané.

Certains auteurs ont encore émis des doutes sur la différence des deux affections, tels Marburg, Huesler, Wartemberg, doutes cités dans Maranon et Alvarez Castro.

Barraquer, Ferré, ont établi de façon définitive le diagnostic dans un travail « Sobre la lipodistrofia » (Annales de Ste-Croix et St-Paul 1930).

Ils insistent sur la différence de distribution de l'atrophie. Dans l'hémiatrophie faciale le processus atrophique apparaît uniquement sur la moitié du visage et n'envahit jamais d'autres régions.

Le trophœdème de Meige est facilement différenciable de la lipodystrophie progressive. Il frappe les membres inférieurs, mais va de l'extrémité à la racine.

Il est souvent héréditaire, persiste toute la vie sans altérer en quoi que ce soit l'état général.

Il progresse lentement, puis s'arrête définitivement à un certain niveau.

La Myopathie de type facio-scapulo-huméral de

Landouzy Dejérine, se différencie du syndrome de Barraquer Simons par l'intégrité des muscles faciaux facilement vérifiables cliniquement dans l'affection qui nous intéresse.

Citons encore la maladie décrite en 1914, par Simonds, endocrinopathie cachectisante consécutive à des troubles graves du lobe antérieur de l'hypophyse qui se traduit par une cachexie due à une dénutrition généralisée et globale de tous les tissus. Elle s'accompagne d'autre part d'une atrophie sexuelle gérodermique et microsplanchnique.

Tels sont les quelques diagnostics que l'on peut être amené à discuter devant un cas de lipodystrophie progressive.

En réalité, cette affection très spéciale, bien caractérisée par son tableau clinique, son évolution, sa localisation au seul tissu graisseux, sa répartition morphologique ne ressemble en rien à aucune autre dystrophie.

La lipodystrophie insulínique est toujours localisée aux points d'injections thérapeutiques, si la lésion qu'elle produit est semblable localement à celle de la lipodystrophie progressive : elle consiste, elle aussi, en effet, en une disparition totale de tout tissu graisseux.

Signalons toutefois qu'il a été rapporté un cas de maladie de Barraquer Simons dont l'évolution a été précipitée par le traitement insulínique.

TRAITEMENT

Aucune tentative thérapeutique n'est jusqu'à ce jour parvenue à arrêter l'évolution du syndrome de Barraquer Simons, encore moins à le faire régresser.

L'opothérapie a été employée sous toutes ses formes, l'iode, l'arsenic, la crénothérapie, la physiothérapie.

L'insuline, avons-nous dit, augmente encore l'aspect caricatural des malades.

Barraquer, Ferré, se basant sur la probabilité de l'existence d'un centre nerveux végétatif dans le voisinage de l'infundibulum du ventricule, effectuent de la roentgenthérapie sur cette région.

Il est trop tôt pour préjuger des résultats. L'on voit somme toute que les tentatives thérapeutiques se guident sur des concepts pathogéniques et tentent d'agir, soit sur le système endocrinien, soit sur le système neuro-végétatif.

CONCLUSIONS

1° Les sujets atteints de lipodystrophie progressive sont presque tous des sujets jeunes et pour leur grande majorité du sexe féminin.

2° La lipodystrophie progressive débute souvent au moment de la puberté chez des sujets indemnes de tout passé pathologique personnel ou héréditaire particulier.

3° Son tableau clinique se limite à l'aspect morphologique qu'elle donne à ceux qu'elle atteint. L'état général n'est jamais touché et le pronostic vital reste excellent.

4° Progressive jusqu'à un certain point de développement maximum, elle s'y fixe et n'a jusqu'ici jamais regressé ni spontanément ni sous l'action d'une thérapeutique.

5° Sa pathogénie reste obscure. Les quelques rares cas autopsiés n'ont encore rien appris. Il semble cependant que l'on puisse sans trop d'audace penser — à son origine — à un trouble de la série végétative diencéphalique.

Vu : le Doyen de la Faculté,
G. ROUSSY

Vu : le Président de thèse,
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- NOBÉCOURT et BABONNEIX. — Traité de médecine des Enfants.
- COMBY. — *Archives de médecine des enfants*, 1917. *Revue générale*.
- BOISSONNAS. — *Revue générale* in *Revue Neurologique*. Octobre 1919.
- PARKES WEBER et GUNERVARDENE (T.-H.). — Un nouveau cas de lipodystrophie progressive. in *Archives de médecine des Enfants*, 1920, p. 580.
- *Archives de Médecine des enfants*, 1921, page 208.
- Dr. FREDERICK. — Case of lipodystrophie progressive, in *Archives de médecine des enfants*, 1921, page 309.
- Dr. JUAN GARRAHAN (P.). — La lipodystrophie progressive in *Revue Ass. Méd. argentine*, 1923.
- Dr. GUEREAU (A.). — *Archives Lat. Américaines de Pédiatrie*, 1923.
- COATES (V.). — A case of lipodystrophie progressive, in *Archives de médecine des enfants*, 1925, page 379.
- COATES (V.). — in *The British Journal of Children's, Disease* Juillet, Septembre 25. *Revue générale*.

Dr. AQUILES GAREISO. — Brochure sur la lipodystrophie progressive extraite de la *Revue médicale Latine et Américaine* de Mai 1931.

LE PHARAON AMÉNOPHIS IV. — Sa mentalité. Fut-il atteint de lipodystrophie progressive in *Revue neurologique*, 1920, page 448.

WALTER. KRAUS (M.). — *Revue neurologique*, 1921, Tome, 1, p. 357.

MIRALLIE (Ch.) et FORTINEAU (G.). — *Revue neurologique*, 1921, Tome 1, page 847.

VIGGO CHRISTIANSEN de COPENHAGUE. — *Revue neurologique*, 1922, p. 1169.

MEIGE. — *Revue neurologique*, 1922.

HARTENBERG. — *Revue neurologique*, 1923, page 260.
Un cas de lipodystrophie progressive, avec goître exophtalmique.

BABONNEIX. — *S. M. Hôpitaux*, 12-1-23, page 29.

Dr. AQUILES GARISON. — Sobre un case de lipodystrofia in *Revista Medica Lanito Americana*, Mais 1931.

MARANON AND ALVAREZ CASCOS. — *Endokrinologie*, 1930.

Prof. LHERMITTE (L.). — *Revue neurologique*, n° 4, Tome 64, d'octobre 1935.

ROIVE et GARISON. — Lipodystrophie après insuline in *Presse Médicale*, n° 88, octobre 32.

DECOURT (Jacques), GUILLEMIN (J.) et DEMANGE (M.). — Deux cas de lipodystrophie du type Barraquer Simons. Etude humorale in *Revue neurologique*, n° 5, 17-2-36.

BARRAQUER FERRÉ (L.). — Lipodystrophie progressive,
in *Presse Médicale*, n° 86 du 26-10-35.

BARRAQUER FERRÉ. — Sobre la lipodystropha in *Anales
del Hosp. Santa Cruz y St-Pable*. Nov. 1930.

MARANON et ALVAREZ CASCOS. — *Los progresos de la Cli-
nica*. Mars 1930.

TIXIER. — Un cas de lipodystrophie progressive chez une
fillette de 11 ans. in *Société de Pédiatrie* du 21-
11-22.

Thèse MARINOS CHARALAMPOS. — La lipodystrophie in-
sulinique, 1931.